

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE

421

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BOGUET, Louis, René

Né le 7 Juin 1911, à Thionville (Moselle)

**ATELECTASIE PULMONAIRE MASSIVE
POST - HEMOPTOÏQUE**

Président : M. BEZANÇON, Professeur

1938

V. HELLO, Imprimeur
4 et 5, Rue Barbès
MONTROUGE
(Seine)

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BOGUET, Louis, René

Né le 7 juin 1911; à Thionville (Moselle)

**ATELECTASIE PULMONAIRE MASSIVE
POST - HEMOPTOÏQUE**

Président : M. BEZANÇON, Professeur

1938

V. HELLO, Imprimeur
4 et 5, Rue Barbès
MONTROUGE
(Seine)



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOIN.
Pathologie médicale	ABRAM.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale
BEZANÇON (Justin)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ...	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expériment.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
Mlle J. LÉVY ..	Pharmacologie.
LÉVY - VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT - DUTAILLIS ..	Pathologie chirur.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY - BE T ..	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ - BOYER ..	Pathologie chirurgicale

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ...	
DONZELOT ...		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VAL- LERY - RADOT.			
SÉZARY		MM.	
		ECALLE	} Clinique obstétricale.
		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE (*in memoriam*)

A MON PÈRE

A MA FEMME

Petit gage d'amour.

A MON FILS CLAUDE

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON,
Professeur à la Faculté de Médecine,
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence
de cette thèse. Nous lui expri-
mons ici notre très profonde
gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TINEL,
Médecin à l'Hôpital Beaujon,

Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse. Qu'il veuille
bien trouver ici l'expression de
notre reconnaissance.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX

INTRODUCTION

De très nombreux travaux ont été consacrés ces temps derniers à l'atélectasie pulmonaire et il peut apparaître au premier abord superflu d'y ajouter une nouvelle étude. Si nous pensons cependant apporter quelque contribution à la connaissance de syndrome pulmonaire très particulier, c'est que nous avons eu la chance de recueillir dans le service de M. Tinel une observation intéressante par la netteté des signes de l'atélectasie et par la brièveté de son évolution. Elle nous permettra non seulement de préciser certains symptômes, mais encore d'apporter certains arguments à un problème pathogénique très discuté : celui du mécanisme de l'apparition et de la disparition de l'atélectasie.

Nous ne reviendrons pas sur la définition de cet état du parenchyme pulmonaire. Avec Chadourne, nous admettons qu'atélectasie et collapsus ne sont pas synonymes.

L'atélectasie est caractérisée par la disparition du contenu aérien du poumon, l'affaissement alvéolaire et, en conséquence, la suppression fonctionnelle totale du territoire atelectasié.

Le collapsus désigne seulement une réduction volu-

métrique du poumon sans préjuger de l'état fonctionnel.

Donc, l'atélectasie s'accompagne toujours de collapsus, mais le collapsus peut exister sans atélectasie : en effet, sous un pneumothorax, avec un collapsus moyen ou même assez poussé, la fonction pulmonaire peut n'être que peu ou pas troublée, spirométriquement tout au moins. D'où il résulte que radiologiquement un moignon collabé qui respire reste clair et qu'on ne peut parler alors d'atélectasie même à un moindre degré.

Anatomiquement d'ailleurs cette différenciation persiste : dans l'atélectasie récente, lorsque les modifications histologiques n'ont pas eu le temps de se produire (telles, entre autres, la métaplasie épithéliale), la réduction volumétrique ne se produit qu'aux dépens du contenu aérien et alvéolaire ; les vaisseaux sanguins et lymphatiques occupent le volume habituel ou parfois sont dilatés.

Dans le collapsus, au contraire, la réduction volumétrique porte sur l'ensemble du tissu pulmonaire, les vaisseaux ont leur calibre diminué, il y a un certain degré d'ischémie.

Il est certain que l'atélectasie, ainsi définie, accompagne fréquemment les lésions les plus diverses du parenchyme pulmonaire. L'atélectasie parcellaire et transitoire périlésionnelle, l'atélectasie étendue mais englobée dans les foyers d'inflammation existent certainement dans un grand nombre de cas, mais sont

impossibles à démontrer cliniquement et l'on comprend que certains auteurs se soient plaints de l'abus que l'on a fait du terme d'atélectasie.

Il n'en est pas de même de l'atélectasie massive, d'apparition brusque, ayant pour cause une obstruction bronchique, et disparaissant ensuite totalement sans laisser de traces lorsque l'obstacle est levé : le diagnostic est alors indiscutable.

Presque seule, l'atélectasie post-hémoptoïque réalise un tel syndrome, dans toute sa pureté.

En parcourant les observations jusqu'à présent rapportées dans la littérature, nous nous sommes aperçus qu'elles étaient peu nombreuses et qu'elles ne comportaient en général ni la netteté des signes ni l'évolution rapide du syndrome sous l'influence du pneumothorax que présente notre cas.

C'est pourquoi nous le rapporterons en détail tout d'abord. Puis, après avoir résumé brièvement les observations jusqu'ici publiées, nous étudierons les signes et le diagnostic de l'atélectasie post-hémoptoïque. Nous verrons quel traitement on peut lui opposer et dans quelles mesures il se justifie.

Enfin, nous présenterons quelques considérations pathogéniques sur le mécanisme de l'établissement et de la disparition du syndrome atélectasique lorsqu'il répond à cette étiologie bien précise : l'oblitération bronchique par un caillot sanguin.

OBSERVATION PERSONNELLE

Mlle Ma..., âgée de 55 ans, femme de chambre, entre dans le service du Docteur Tinel le 25 février 1938 pour une hémoptysie.

Cette hémoptysie est survenue brusquement dans la rue le 21 février. Il n'y eut pas au début de point de côté thoracique et la dyspnée n'existait que lors des quintes de toux précédant l'expectoration sanglante.

Le 24 février, veille de la date d'entrée à l'hôpital, la malade a ressenti un point douloureux, peu intense d'ailleurs, dans la région sus-épineuse droite.

Dans les antécédents, on retrouve une hémoptysie discrète, en 1919, sans suite pathologiques.

La malade a toujours été bien réglée jusqu'en 1936. Depuis, les règles ne surviennent que tous les deux mois environ, et son chaque fois plus abondantes qu'autrefois. Signalons que les règles sont apparues cette fois quelques heures avant le début de l'hémoptysie.

A l'entrée dans le service, le 25 février, la malade présente une dyspnée assez intense, avec un peu de cyanose. Elle semble fatiguée, angoissée même. L'hémoptysie persiste, modérée. Le sang expectoré est

rouge franc. On institue le traitement habituel en prescrivant le repos absolu. Pourtant, le classique examen en avant montre déjà une abolition complète du murmure vésiculaire à droite.

Le 26 février : l'hémoptysie persiste, mais est peu abondante. La température est à 38°.

Etant donnés les signes constatés la veille, un examen s'impose. Cet examen montre que :

- L'hémithorax droit ne respire pas.
- Il n'existe pas de matité notable à droite.
- Surtout, il y a une abolition complète du murmure vésiculaire dans tout le champ pulmonaire droit.
- Il n'y a pas de signes surajoutés.

Le 1^{er} mars : on peut enfin transporter la malade et on fait une *radiographie*, qui montre :

- 1.) Une rétraction discrète de l'hémithorax droit avec léger rapprochement des côtes.
- 2.) Le cœur est nettement plus à droite que normalement.
- 3.) L'hémi-diaphragme droit est considérablement remonté par rapport au gauche (4 cm.).
- 4.) La trachée est déviée sur la droite.
- 5.) Le poumon droit présente des traînées d'opacité dans la région moyenne.

Le 2 mars : l'hémoptysie a cessé complètement.

Le 3 mars : on pratique un pneumothorax artificiel droit : le décollement est facile.

— La pression initiale est de -32 ; les oscillations du manomètre, de petite amplitude, ne dépassent pas 3 à 4 cm. d'eau.

— On insuffle 300 cc. d'oxygène.

— On termine avec une pression égale à 0.

Une *radiographie* est faite dix minutes après l'insufflation :

1.) Les côtes ont le même écartement à droite et à gauche. La convexité de la cage thoracique est symétrique.

2.) La trachée reste déviée à droite.

3.) L'hémi-diaphragme droit est un peu moins surélevé que sur la radiographie précédente (3 cm.).

4.) La pointe du cœur est un peu moins à droite.

5.) Le poumon droit est largement décollé de la paroi. Il se présente comme une masse allongée, d'une opacité homogène, nettement plus marquée que sur le cliché précédent, dont les contours sont irréguliers, comme seraient ceux d'un ballon dégonflé.

Les jours suivants : la malade recommence à cracher du sang, mais il s'agit cette fois de sang coagulé noirâtre.

La température s'élève légèrement, se maintenant entre $37^{\circ}5$ et $38^{\circ}8$.

Mais, dès le lendemain du pneumothorax, la malade s'est sentie mieux. La dyspnée a disparu.

A l'examen : l'hémithorax droit respire et à l'auscultation le murmure vésiculaire est réapparu.

— La pointe du cœur est revenue à sa place.

Le 8 mars : la malade est vue à la radioscopie :

le poumon a recouvré sa transparence et l'expansion thoracique est normale. Mais le décollement pleural n'est plus très visible et on pratique le même jour une nouvelle insufflation :

Pression initiale : —8.

Air : 400 cc.

Pression terminale : —5.

La température baisse, reste entre 37°3 et 38°.

L'expectoration est muco-purulente, peu abondante. Un examen direct, seul possible, n'y décèle pas de bacilles de Koch.

Le 11 mars : on fait une nouvelle radiographie :

— La cage thoracique est normale.

— La trachée est maintenant strictement médiane.

— Le cœur est normalement situé.

— L'hémi-diaphragme droit est, comme il est d'usage, de 2 cm. environ plus élevé que le gauche.

— Le décollement pleural existe au sommet et en dehors. Le poumon est transparent.

Le 14 mars : insufflation :

Pression initiale : —6.

Air : 260 cc.

Pression terminale : —3.

La température continue à baisser, restant entre 36°8 et 37°5, l'expectoration est complètement absente.

En somme, il semble bien s'agir d'une atélectasie pulmonaire survenue au cours d'une hémoptysie, atélectasie soupçonnée cliniquement, confirmée radiologiquement, et qui a disparu à la suite d'une insufflation pleurale, qui avait permis en outre de constater un des signes les plus importants de l'atélectasie : la dépression endo-pleurale considérable.

Quant à la cause de l'hémoptysie, bien qu'il fût devenu vite impossible d'obtenir des crachats en vue d'un examen bactériologique, il semble qu'il faille penser à une tuberculose non évolutive se manifestant presque uniquement par des hémoptysies séparées par de très longs intervalles et sans doute favorisées par la poussée congestive menstruelle.

Cette observation nous a été communiquée par M. le Docteur Tinel, dans le service de qui elle a été recueillie à l'hôpital Beaujon.

Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'hommage de notre très vive reconnaissance (1).

(1) Cette observation sera publiée par ailleurs dans un périodique par M. BRINCOURT et Mlle Jeanne HAGUENAUER.

AUTRES OBSERVATIONS

1.) *Julius Wilson*, 1929 :

Trois jours après le début d'une hémoptysie, apparaissent de la dyspnée, un point de côté. On constate une rétraction thoracique importante. Ces signes disparaissent brusquement six jours plus tard après l'expulsion d'un caillot bronchique.

II.) *Sayé*, 1932, rapporte deux observations :

a) Hémoptysie qui dure quatre à six jours au bout desquels apparaît une brusque rétraction d'un hémithorax, en même temps que le malade accuse de l'angoisse et une douleur thoracique vive. Le 10^e jour, expulsion d'un caillot et disparition de tous les signes.

b) Hémoptysie abondante suivie de rétraction thoracique, qui cesse brusquement le 7^e jour après l'expulsion d'un caillot.

III.) *Jacoboeus*, 1932 :

relate cinq cas de » collapsus aigu » post-hémoptoïque.

IV.) *Stoichitza*, 1923 :

Hémoptysie. On constate six jours après une grosse rétraction thoracique. Quatre jours plus tard, disparition brusque après expulsion d'un caillot noirâtre.

V.) *Cordier et Bouquin*, 1934 :

rapportent le cas d'un jeune garçon hospitalisé pour une hémoptysie peu abondante, chez lequel ils constatent une matité totale de l'hémithorax droit et un silence respiratoire complet. Radiologiquement : opacité pulmonaire et grosse déviation du cœur. Quelques jours plus tard, ils ont la surprise de voir sur un nouveau cliché la disparition de toute anomalie thoracique.

VI.) *Tobé et Degeorges*, 1934 :

Hémoptysie. Trois jours plus tard, sensation brusque de constriction thoracique, angoisse, dyspnée. Le lendemain une radiographie montre une rétraction considérable d'un hémithorax qui disparaît quelques jours plus tard.

VII.) *Carnot, Lafitte et Bons*, 1936 :

constatent chez une jeune fille amenée à l'hôpital pour une angoisse asphyxique accompagnée d'hémo-

ptysie, une rétraction thoracique à droite avec abolition des vibrations, du murmure vésiculaire, matité et dextrocardie. A la radiographie, outre la rétraction thoracique et la dextrocardie, déviation de la trachée, surélévation de l'hémidiaphragme droit, opacité pulmonaire droite.

Quatre jours plus tard, l'expulsion d'un caillot sanguin est suivie de la disparition de tous les signes.

ASPECTS CLINIQUES

Le début de l'atélectasie pulmonaire semble, dans la plupart des cas décrits, postérieur de quelques jours à celui de l'hémoptysie. Dans les observations où les signes fonctionnels ont été assez marqués pour attirer l'attention, on note une hémoptysie de moyenne abondance, d'évolution traînante, puis l'apparition de dyspnée et d'un point de côté (trois jours après dans le cas de Julius Wilson, six jours après dans le premier de Sayé, trois jours dans celui de Tobé et De-georges). Chez notre malade, le point de côté est apparu trois jours après le début de l'hémoptysie.

Par contre, la malade de Carnot, Lafitte et Bons a eu d'emblée des signes fonctionnels intenses, et, c'est dès son entrée à l'hôpital qu'on a pu soupçonner cliniquement l'atélectasie. Notons enfin que dans les autres cas publiés, rien n'avait fait penser à une complication de l'hémoptysie avant qu'un examen thoracique ne l'ait décelée.

Ceci permet de supposer qu'un certain nombre d'atélectasies transitoires peuvent passer inaperçus, si l'on a, comme il est d'usage, réduit au minimum l'examen du malade pendant la phase hémoptoïque.

La dyspnée, le point de côté même, qui sont les signes les plus constants, sont de constatation fré-

quente au cours d'une hémoptysie banale de moyenne et, à plus forte raison, de grande abondance.

Il est juste de signaler que le point de côté ressenti par notre malade n'a pas été accusé spontanément à l'entrée à l'hôpital, mais fut retrouvé par l'interrogatoire quand le diagnostic d'atélectasie était déjà fait. Par contre, la dyspnée était ici d'une acuité plus alarmante.

Dans la forme massive la plus complète, l'examen physique du malade, s'il est possible, permettra souvent de penser qu'il y a autre chose que la lésion causale de l'hémoptysie et même d'envisager l'atélectasie.

L'immobilité d'un hémithorax au cours des mouvements respiratoires demandé quelquefois à être recherchée avec soin, car elle n'est pas toujours absolue. On note parfois une dépression inspiratoire des espaces intercostaux. La mensuration montrerait une légère différence avec le côté opposé, mais cette épreuve n'est faite, en règle, que par un médecin ayant une idée préconçue. Au contraire on notera souvent, dès l'inspection, un déplacement de la pointe du cœur.

Le syndrome clinique est, en général, réalisé au complet, sans que chaque signe ait son intensité maxima. L'hémithorax rétracté est mat; cette matité peut parfois en imposer pour un épanchement pleural par son étendue, le caractère hydrique qu'elle peut prendre.

Les vibrations vocales sont variables, soit augmentées, soit plutôt diminuées ou abolies.

L'auscultation montre enfin une abolition du murmure vésiculaire. On a noté, dans certains cas, un souffle à timbre variable, des râles, signes plus inconstants, de même que la bronchophonie et la pectoriloquie aphone.

Surtout, on constate une déviation considérable de la pointe du cœur qui bat dans la région sternale ou à droite du sternum lorsque la lésion siège à droite, dans l'aisselle gauche, lorsque l'atélectasie est à gauche. Ce signe est d'une importance capitale. Il peut faire éliminer un épanchement pleural auquel les autres symptômes peuvent, à juste titre, faire penser.

L'état général est bon : la température subit souvent une élévation qui peut atteindre 39° ou 40°, disparaître rapidement ou persister quelques jours autour de 38°.

Le pouls est bien frappé, d'un rythme modéré.

Il est très utile de faire, malgré l'hémoptysie, le plus vite possible, un *examen radiographique* qui va montrer une série de signes du plus haut intérêt :

1.) Une rétraction d'un hémithorax avec rapprochement des côtes.

2.) Un déplacement du cœur très net; suivant le côté atteint : dextrocardie, le cœur pouvant avoir quitté complètement l'hémithorax gauche et son ombre se confondant en partie avec l'opacité du poumon droit; ou sinistrocardie, le bord droit du cœur étant alors séparé du sternum.

3.) Le diaphragme est surélevé du côté atélectasié. Il est normalement plus haut à droite qu'à gauche : cette asymétrie est exagérée dans l'atélectasie droite, inversée dans l'atélectasie gauche. Mais la coupole reste régulière, sans festons. A l'écran radioscopique, les mouvements du diaphragme sont diminués du côté malade, rarement complètement supprimés.

4.) La trachée subit une déviation vers le côté atteint. Dans les plus typiques elle reste rectiligne, sans sinuosités. Une déviation angulaire prête plus à des erreurs de diagnostic.

5.) Il reste à considérer l'état du poumon lui-même. Il est quelquefois franchement opaque, homogène. D'autres fois, comme ce fut le cas pour notre malade, il existe des traînées d'opacité, sans topographie bien évocatrice.

Mais, aussi nets que soient et les signes cliniques, et les signes radiologiques, aucun ne donne le droit d'affirmer, à un premier examen, le diagnostic d'atélectasie pulmonaire, et tous les auteurs qui ont étudié cette affection insistent bien sur ce point (Sergent et Vibert, Ameuille et ses élèves, Et. Bernard). Chez un malade suivi, seulement, les modifications brusques des signes stéthacoustiques et du cliché seraient très en faveur de l'atélectasie. Mais ce cas se présente rarement et le plus souvent il s'agit d'un sujet qu'on voit pour la première fois, puisque, ainsi que nous le verrons, son poumon n'est, en règle, que peu altéré.

Il convient donc de joindre un signe du plus haut

intérêt et qu'il est facile de mettre en évidence : la forte dépression intra-pleurale. En effet, le manomètre de l'appareil à pneumothorax donne des chiffres qui peuvent atteindre —30 et même —40, chiffres très anormaux si l'on considère que la moyenne est —7, —8. Evidemment, une symphyse pleurale, rare d'ailleurs chez ces malades, ne permettrait pas de faire cette épreuve.

Une bronchoscopie, qui pourrait montrer l'obstacle bronchique, voire même le lever, est un examen plus délicat et qu'on hésite, à juste titre, de faire à un malade qui saigne.

Si l'apparition de l'atélectasie post-hémoptoïque est brusque, sa disparition ne l'est pas moins et, dans plusieurs des cas décrits, c'est le nettoyage radiologique complet constaté par la comparaison de deux clichés faits à quelques jours d'intervalle qui a permis d'affirmer le diagnostic d'atélectasie pulmonaire. Cette guérison subite suit en général immédiatement l'expectoration d'un caillot sanguin, en même temps que les signes fonctionnels, s'il y en avait, disparaissent, faisant place à un bien-être subit. La forme de moule bronchique du caillot, rarement observée d'ailleurs, serait d'un grand intérêt diagnostic.

Une nouvelle radiographie montre alors que :

- 1.) Le thorax est redevenu symétrique.
- 2.) Le cœur a repris sa place.
- 3.) La coupole diaphragmatique présente sa forme habituelle.

4.) La tranchée est médiane et rectiligne.

5.) Le poumon a récupéré sa transparence.

Un examen radioscopique confirme que les mouvements respiratoires se font également des deux côtés.

Dans certains cas l'expulsion spontanée du caillot s'est faite rapidement, l'évolution n'a duré que quelques jours. Mais on a vu des atélectasies persister plusieurs mois, voire même deux ans sans que le diagnostic ait pu en être posé, sans doute parce qu'on n'avait pas assisté à l'apparition brusque des anomalies thoraciques. Et ce ne fut que lors de la libération de la bronche qu'on pensa rétrospectivement à l'atélectasie. En effet, il est possible qu'un poumon atélectasié reprenne son expansion après la levée d'un obstacle qui était resté plusieurs mois, mais la restitution est alors moins complète car des modifications anatomiques profondes se sont produites.

A côté de cette forme d'atélectasie totale, on a pu voir des formes partielles, lobaires surtout. Les signes physiques sont moins nets. L'opacité radiologique s'arrête à la scissure. Ici encore, c'est la rapidité de l'apparition et de la disparition qui sont les meilleurs éléments du diagnostic, car les signes d'attraction médiastinale sont plus discrets.

Quant aux formes étiologiques, la plupart des cas décrits pouvaient, comme le nôtre, être rattachés à une tuberculose pulmonaire discrète, n'évoluant ni avant, ni après l'hémoptysie. On a vu pourtant des

sujets chez qui l'hémoptysie, cause de l'atélectasie, était la première manifestation clinique d'une tuberculose déjà très évoluée. Ce cas est rare. Les signes sont plus difficiles encore à interpréter : les symptômes fonctionnels sont plus intenses. On observerait parfois, à l'écran radioscopique, un mouvement pendulaire du médiastin et du cœur avec rétraction inspiratoire vers le côté atteint.

Les hémoptysies qui émaillent l'évolution de la tuberculose donnent quelquefois des atélectasies, mais celles-ci restent très localisées à quelques groupes d'alvéoles pulmonaires; les signes physiques sont réduits au minimum et le diagnostic en est fort incertain, ce qui empêche d'en apprécier la fréquence.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif de l'atélectasie pulmonaire post-hémoptoïque se fait essentiellement, nous l'avons vu, sur un syndrome clinique caractérisé par des signes de rétraction thoracique avec suppression fonctionnelle d'un poumon, associés à des signes radiologiques d'attraction médiastinale, avec opacité d'un hémithorax. Ces symptômes, à eux seuls, ne suffisent pas à poser un diagnostic d'atélectasie pulmonaire. La notion de brusquerie du début est un appoint capital, mais elle manque souvent. L'hémoptysie est un élément qui prend alors une importance de premier plan.

Elle peut, à elle seule, faire penser à l'atélectasie quand l'interrogatoire révèle un bon état de santé antérieur. Le diagnostic est encore plus probable, si des signes fonctionnels sont apparus au cours de l'hémoptysie. Mais il faut savoir ne pas se lancer sur un diagnostic sans éléments assez solides et nous insisterons sur l'intérêt qu'il y aurait à prendre la pression pleurale lorsqu'il y a doute, puisque cette manœuvre, inoffensive s'il ne s'agit pas d'atélectasie, est à la fois un moyen de diagnostiquer et de traiter cet état anatomique.

Les affections auxquelles on pense d'abord sont

multiples, aiguës ou chroniques suivant les conditions dans lesquelles on est appelé à examiner le malade, les anamnétiques qu'on peut recueillir.

En premier lieu, un épanchement pleural, séro-fibrineux surtout, en faveur duquel on trouve : la matité, l'abolition des vibrations vocales, de la respiration, l'image radiologique montrant une opacité homogène, mais contre lequel plaident le sens de la déviation trachéale, du déplacement du cœur, de la déformation diaphragmatique. Enfin, la ponction pleurale le ramène pas de liquide malgré l'intensité des signes physiques. Il est rare d'ailleurs qu'une pleurésie se révèle par une hémoptysie.

Le diagnostic peut se poser aussi avec une infiltration massive du poumon, pneumococcique ou plutôt tuberculeuse. Les signes généraux en sont, en principe, plus marqués quoique nous ayons vu la possibilité de fièvre dans l'atélectasie. L'attraction trachéale peut se voir dans certaines condensations du sommet. L'aspect très homogène du parenchyme pulmonaire est en faveur de l'atélectasie. En réalité, c'est souvent la disparition brusque de tous les signes qui fait éliminer une tuberculose massive.

Le diagnostic le plus difficile de l'atélectasie post-hémoptoïque est la sclérose pulmonaire qui peut la simuler complètement, d'autant plus que les hémoptysies s'y rencontrent assez fréquemment.

L'état général est également bon. Les signes physiques sont les mêmes. Les clichés montrent aussi une

opacité diffuse avec attraction médiastinale. Si, typiquement, la trachée n'est pas rectiligne, mais sinueuse, le diaphragme régulier, ces signes ne suffisent pas à emporter le diagnostic, car une atélectasie peut survenir sur un poumon qui a déjà été le siège d'une légère atteinte tuberculeuse et qui a gardé des séquelles cicatricielles. C'est ici surtout que la prise de pression endo-pleurale prend toute son importance. En l'absence de cette épreuve (qu'une symphyse pleurale peut rendre impossible), seule, bien souvent, la disparition de tous les signes permettra de corriger un diagnostic de fibro-thorax, que tout justifiait.

Il faut éviter l'écueil inverse qui consiste à affirmer l'atélectasie sur une image d' « hémithorax sombre » (Et. Bernard) avec signes d'attraction médiastinale, sans que la preuve en ait été faite par la constatation d'une grosse dénivellation manométrique ou la disparition rapide de tout signe pathologique.

Ameuille et Perreau ont observé chez des tuberculeux, l'apparition brusque d'opacités thoraciques étendues sans que des signes fonctionnels aient attiré l'attention. Le diagnostic d'atélectasie massive leur semblait légitime. Il fut infirmé par une exploration lipiodolée qui montra une ectasie bronchique. Ces auteurs ont décrit ce syndrome sous le nom de « Bronchectasie avec condensation pulmonaire rétractile chez les tuberculeux ».

Ce n'est que grâce à la bronchoscopie enfin que

Courcoux a pu attribuer à un cancer en virole d'une grosse bronche une atélectasie pulmonaire massive, qu'il avait diagnostiquée chez un malade en pleine hémoptysie, et qu'il espérait n'être due qu'à un caillot sanguin arrêté dans la bronche.

Dans les formes partielles, lobaires, le diagnostic le plus délicat est évidemment celui de lobite qui peut, nous l'avons vu, si elle siège au lobe supérieur droit, s'accompagner d'attraction trachéale. L'éclaircissement rapide du lobe opaque redressera le diagnostic.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

On peut considérer comme un fait acquis que l'atélectasie pulmonaire ne répond pas toujours à un mécanisme univoque.

L'obstruction bronchique est certainement responsable d'un grand nombre de cas, mais non de tous. Dans deux circonstances précises, au moins, on peut rejeter l'hypothèse d'un obstacle bronchique : lorsque l'atélectasie survient après une intervention chirurgicale portant sur l'abdomen (le mode d'anesthésie n'intervient pas, car les cas après rachi-anesthésie ne sont pas rares), et lorsque l'atélectasie se produit dans un moignon pulmonaire au cours du pneumothorax thérapeutique (elle n'amènerait probablement pas la disparition des cavernes si elle était due à un obstacle qui empêcherait le drainage de leurs sécrétions).

Dans le premier cas, l'hypothèse admise aujourd'hui est celle de Yandell Henderson : *l'affaiblissement du tonus musculaire*, consécutif à tout mode d'anesthésie : dans le thorax en particulier, cette perte du tonus des muscles inspiratoires aboutit à une telle diminution de la cavité thoracique que des espaces alvéolaires restent sans air pendant plusieurs minutes. Qu'un peu de mucus s'accumule alors dans un

des principaux conduits aériens, l'atélectasie se produit.

Dans le cas de rétraction atélectasique sous pneumothorax thérapeutique, dont Cardis et Chadourne ont montré la fréquence et qu'ils ont pu assimiler à une véritable contraction du poumon, on est obligé d'admettre le rôle du système nerveux végétatif du poumon : on doit considérer alors l'atélectasie comme *l'effet d'une exaltation du tonus constrictif du parenchyme pulmonaire*.

Viola reconnaît au poumon une fonction active qui consiste dans l'aptitude de cet organe à se rétracter (tonus de constriction), à se dilater (tonus de dilatation) sous la dépendance de sa double innervation végétative, sympathique et vagale. Cette aptitude autonome du poumon trouve son origine dans le tissu musculaire lisse, parsemé d'éléments nerveux qui est distribué largement dans les septums interlobulaires et dans la plèvre viscérale. Pour Cardis et Chadourne, il faudrait y ajouter les muscles de Reissessen qui descendent très loin dans le lobule. La contraction de l'ensemble de ces formations musculaires amènerait l'oblitération des bronches entralobulaires fines et souples et le resserrement des alvéoles.

Cependant, certaines contradictions apparaissent parmi les résultats des expériences faites pour analyser le mécanisme nerveux de la tonicité pulmonaire.

Pour Viola et Benedetti, le parasymphatique exerce son influence en déterminant l'expansion du poumon ;

le sympathique, au contraire, détermine la rétraction.

L'innervation du système musculaire lisse interlobulaire serait ainsi l'inverse de celle du système musculaire des bronches, ce qui paraît difficile à comprendre étant donnée la synergie fonctionnelle apparente de ces formations dans l'atélectasie.

Cette conception s'appuie principalement sur une observation de Viola qui, dans un cas de paralysie du sympathique cervical, vit du même côté une dilatation permanente du poumon; une observation de Scott qui, dans un cas de collapsus massif, constata à l'écran, après une injection d'atropine, une aggravation transitoire du collapsus; une observation d'Alzona qui a pu, après administration d'adrénaline, déterminer la réapparition du murmure vésiculaire dans un cas de tuberculose avec « hyperdilatation du poumon ».

Or, les parasympathicolytiques n'ont pas toujours la même action, puisque chez plusieurs malades, Bernou a pu momentanément, par injection intra-veineuse d'atropine, suspendre une hémirétraction pulmonaire, assimilable à l'atélectasie.

De ces faits disparates et de valeur inégale, on peut conclure à l'imprécision de nos connaissances sur le système nerveux de la musculature lisse du poumon, et à la nécessité d'expériences physiologiques sérieuses pour le préciser.

Si nous nous sommes permis d'insister quelque peu sur un mécanisme physiologique qui, à première

vue, n'intéresse pas l'atélectasie post-hémoptoïque, c'est que l'obstacle bronchique ne suffit pas à expliquer l'atélectasie et surtout la disparition de celle-ci sous l'influence du pneumothorax thérapeutique.

A. — *Mécanisme de l'apparition de l'atélectasie post-hémoptoïque.*

L'oblitération d'une bronche par un caillot bloque les voies aériennes et supprime l'apport dans le parenchyme pulmonaire correspondant de l'air inspiratoire. Sayé pense que l'oblitération n'est complète que lorsqu'au caillot s'ajoute un spasme qui supprime tout à fait la perméabilité bronchique.

Les résultats des expériences de Jacoboeus viennent à l'appui de cette interprétation. Cet auteur a injecté du lipiodol dans les bronches de 200 malades atteints d'affections broncho-pulmonaires diverses. Il n'a observé qu'une atélectasie franche et de courte durée que dans un cas, chez un malade porteur de bronchectasie : le syndrome s'est produit du côté sain, par pénétration de l'huile opaque dans les bronches saines. La contre-épreuve a été faite : chez huit sujets ayant un arbre respiratoire indemne, le lipiodol intra-bronchique a été injecté : trois de ces sujets ont eu une atélectasie passagère.

Ainsi paraît démontré que le spasme est nécessaire en plus du corps étranger comme facteur de l'obstruc-

tion bronchique. La bronche saine, capable de ce spasme, pourrait s'obstruer assez facilement. La bronche malade perd la capacité de transmettre le stimulus qui détermine l'atélectasie massive. D'autre part, Sayé fait remarquer que ce sont les hémoptysies des tuberculoses d'évolution récente qui s'accompagnent le plus volontiers d'atélectasie massive. Dans notre cas, la tuberculose n'était pas nouvelle, puisque la malade avait eu une première hémoptysie plusieurs années auparavant, mais on peut considérer que ses lésions étaient inactives depuis ce temps et que l'hémoptysie responsable de l'atélectasie accompagnait une poussée évolutive récente.

L'oblitération complète de la bronche étant réalisée, la résorption rapide de l'air provoque le vide alvéolaire. Cette théorie ne paraît cependant pas admissible à Carnot, Lafitte et Bons qui estiment que l'air inspiré contenant $\frac{4}{5}$ d'azote, est difficilement et lentement résorbable. Aussi, proposent-ils une théorie purement mécanique : le caillot bronchique jouerait le rôle d'un clapet qui, dans une bronche dont le calibre va en croissant de l'alvéole à la trachée, s'enfonce à l'inspiration en bloquant, en laissant s'évacuer l'air pulmonaire.

Il nous semble que la théorie du clapet bronchique n'est pas nécessaire pour expliquer le vide alvéolaire. La résorption de l'air alvéolaire n'est jamais immédiate au cours de l'atélectasie : Kourilsky et Anglade l'ont bien montré en tirant des clichés radiographi-

ques chez des chiens dont une bronche avait été oblitérée artificiellement : la déviation du cœur, l'ascension diaphragmatique se produisant de suite, mais l'opacité du territoire pulmonaire inhibé ne se produit qu'au bout de plusieurs heures.

C'est le temps nécessaire pour que l'air, enfermé dans un poumon qui n'est plus en communication avec l'air atmosphérique, soit graduellement résorbé par le sang. Comme le dit Yendell Henderson, il ne s'agit pas là d'une réaction vitale, mais d'un processus purement physique : chaque gaz diffuse selon sa propre pression partielle, sans souci des autres gaz qui peuvent être présents.

B. — *Mécanisme de la disparition de l'atélectasie post-hémoptoïque sous l'influence du pneumothorax thérapeutique.*

L'observation inédite que nous apportons dans cette thèse va nous aider à émettre des hypothèses sur ce mécanisme. Pour la première fois, à notre connaissance, on a tiré un cliché radiographique dix minutes après la création d'un pneumothorax thérapeutique institué pour traiter une atélectasie massive. Ce cliché a montré une libération totale du poumon, détaché entièrement de la paroi. D'autre part, ce poumon présente une opacité homogène.

Il n'y a rien d'étonnant que malgré la faible quan-

tité de gaz injecté (300 cc. d'oxygène), le pneumothorax soit aussi complet, le collapsus aussi total, puisque la pression initiale était de —32.

Il est plus intéressant d'insister sur l'*opacité homogène du poumon*, contrastant avec l'image floue du parenchyme avant l'institution de la collapsothérapie gazeuse. Cette opacité ne peut s'expliquer que parce que l'atélectasie qui n'était pas encore totale s'est complétée. Il existait des îlots d'alvéoles encore partiellement remplis d'air. En dix minutes, ces îlots ont disparu. Seul, un mécanisme nerveux, en l'espèce celui qui commande une contraction du poumon, peut l'expliquer.

Mais cinq jours après, un nouveau cliché montre que le poumon a repris son expansion normale, s'étant complètement *éclairci* et ayant *regagné la paroi*.

Que s'est-il passé ? L'obstacle bronchique a été levé dans l'intervalle, comme nous en avons eu la preuve par l'expectoration de caillots sanguins pendant ce laps de temps.

Pourquoi le pneumothorax qui a d'abord complété l'atélectasie a-t-il permis les jours suivants la désobstruction bronchique ? Est-ce parce que le poumon libéré de la paroi, a comprimé la bronche bouchée et a repoussé le caillot, en se rétractant vers le hile ? Nous avouons ne pas bien concevoir un tel mécanisme. A notre avis, il a fallu que le spasme bronchique cède pour permettre au caillot d'être éliminé.

Le spasme bronchique n'aurait-il pas disparu parce que le tonus constrictif du poumon a été mis en jeu par le pneumothorax ? Il y aurait ainsi antagonisme ~~entre~~ la contraction du poumon totalement libéré de la paroi et la contraction des grosses bronches. Il s'agirait là d'un ~~réflexe~~ intéroceptif dont le mécanisme intime ne pourrait être ~~élucidé~~ que si nous connaissions mieux l'innervation végétative de la musculature lisse des poumons.

Quoi qu'il en soit, nous avons là la preuve de la mise en jeu d'un mécanisme nerveux dans un cas d'atélectasie où le phénomène d'oblitération bronchique est le facteur indiscutablement primitif.

TRAITEMENT DE L'ATELECTASIE MASSIVE POST-HEMOPTOIQUE

L'atélectasie massive post-hémoptoïque doit-elle être traitée ?

Deux objections peuvent être opposées à l'idée de traitement. D'une part, la courte durée du syndrome. D'autre part, le fait que l'atélectasie peut être considérée comme un mode de guérison spontanée des lésions tuberculeuses : dans un travail récent, étayé par des constatations anatomo-pathologiques, Poinso et Poursines ont montré en effet que le vide atélectasique expliquait dans un nombre important de cas le comblement des cavernes.

Ces objections ne sont valables cependant que dans une mesure toute relative. Laisseée à sa propre évolution, l'atélectasie peut disparaître en effet au bout de quelques jours grâce au rejet du caillot obturateur. Mais quelquefois, la rétraction parenchymateuse persiste beaucoup plus et lorsqu'elle s'accompagne, comme dans notre observation, d'un point de côté thoracique persistant, d'une dyspnée pénible, on a hâte de mettre fin aux souffrances du malade.

A la conception suivant laquelle l'atélectasie serait à respecter, puisqu'elle est un processus de guérison,

on peut opposer qu'il y a lieu de distinguer suivant les cas : a) lorsque l'atélectasie n'atteint qu'un lobe et que celui-ci est le siège de lésions les plus importantes, rien ne commande d'intervenir pour modifier cette évolution heureuse; b) mais, il est des observations, comme celle rapportée par Naveau, où la rétraction pulmonaire créée par l'atélectasie a pour conséquence d'empêcher la cicatrisation d'une caverne située dans un lobe adjacent au lobe atélectasié. La forte dépression intra-pleurale qu'amenait l'atélectasie maintenait béante cette caverne et, le syndrome n'ayant aucune tendance spontanée à la régression, la lésion restait active sans être évolutive; c) enfin, si tout un poumon est atélectasié comme dans notre observation, il est certain qu'on ne pourrait laisser fonctionner seul l'autre poumon, si l'atélectasie devait persister.

Ainsi, lorsque le syndrome atélectasique s'accompagne de manifestations douloureuses et dyspnéiques, lorsqu'il s'annonce durable sans influencer favorablement les lésions pulmonaires, on doit envisager un traitement.

Dans les cas récents, on peut employer les mêmes moyens que ceux qui servent dans les atélectasies post-opératoires: le *changement de position* du malade a été préconisé par les auteurs américains (Buland, Sheret). En faisant coucher le malade sur le côté sain, on a observé une disparition rapide des symptômes dans certains cas.

On peut d'ailleurs augmenter l'action de cette « hyperventilation » en l'associant à la *carbogénothérapie*, comme le préconise Claude Ollivier dans son travail sur les pneumopathies post-opératoires

L'aspiration bronchoscopique de l'obstacle bronchique ne paraît pas sans danger dans les atélectasies post-hémoptoïques. Carnot, Lafitte et Bons pensent que l'*ipéca* est alors doublement indiqué comme expectorant et comme hémostatique.

La thérapeutique la plus intéressante de beaucoup est la *création du pneumothorax artificiel*, puisqu'elle est en même temps un moyen d'affirmer le diagnostic en montrant l'importante dénivellation endo-pleurale.

Préconisée par Jacobacus, elle est prônée par Naveau pour qui le « pneumothorax est le traitement de choix de l'atélectasie massive, le poumon entrant en collapsus complet dès la pénétration du gaz dans la cavité pleurale ». Dès le décollement de la plèvre, en effet, les phénomènes d'attraction diaphragmatique et d'attraction cardiaque cessent. Cela est particulièrement frappant dans notre cas, où le cliché, tiré dix minutes après l'insufflation de 300 cc. d'oxygène dans la cavité pleurale, montre le poumon tout entier rétracté autour de la région hilare, l'opacité homogène du parenchyme ayant succédé aux traînées floues qui existaient sur le cliché précédent, l'attraction du cœur et du diaphragme déjà moins marqués. Et d'autre part, dès le soir même de cette première

insufflation, la malade éprouvait un grand bien-être et un soulagement manifeste.

Pour Cordier et Bouquin le seul inconvénient de cette thérapeutique est « que l'on jugera mal dans la suite, à la radiologie, l'importance réelle d'une lésion que l'atélectasie et sa masse sombre auront pu faire, à tort, juger très importante ». On peut, nous semble-t-il, pallier à cet inconvénient en ne faisant que des insufflations modérées, pour ne pas trop collaber le poumon. Ainsi l'on se rendra compte si les lésions nécessitent ou non l'entretien du pneumothorax que l'on a créé. D'ailleurs dans notre cas, le poumon a repris si vite une expansion et une transparence normales (en dehors des lésions préexistantes), que neuf jours après la première insufflation rien ne faisait plus soupçonner sur le cliché le diagnostic d'atélectasie.

CONCLUSIONS

Il est probable qu'on abuse souvent du terme d'atélectasie pour interpréter des images radiologiques d'hémithorax sombre et rétracté.

S'il est cependant un cas où, malgré l'absence de contrôle anatomique, ce diagnostic ne saurait être mis en doute, c'est lorsqu'un caillot sanguin arrêté passagèrement dans la bronche principale inhibe la fonction respiratoire du poumon et lorsqu'après la disparition de l'obstacle bronchique, le poumon reprend son expansion normale.

Nous avons eu la chance d'observer un cas particulièrement caractéristique d'atélectasie massive post-hémoptoïque.

On ne peut poser ce diagnostic avec certitude que par la réunion d'un triple syndrome : clinique, radiologique et manométrique et sur l'évolution en quelques jours, quelques semaines au plus vers la disparition de tous les signes après le rejet de crachats noirs.

Le mécanisme de l'apparition de l'atélectasie post-hémoptoïque est simple : l'oblitération d'une bronche par un caillot bloque les voies aériennes et supprime l'apport dans le parenchyme pulmonaire correspon-

dant de l'air inspiratoire. Il semble que l'oblitération se complète par un spasme qui supprime tout à fait la perméabilité bronchique. La résorption rapide de l'air pulmonaire provoque le vide alvéolaire.

Le mécanisme de la disparition de l'atélectasie est plus difficile à comprendre. Pourquoi le caillot sanguin est-il éliminé après la création du pneumothorax ?

L'atélectasie commence à s'accroître après l'introduction de l'air dans la plèvre. Le spasme bronchique ne disparaît-il pas parce que la contraction du poumon complètement libéré de la paroi a été mise en jeu ? Il s'agirait d'un réflexe intéroceptif entre le tonus du poumon et la contraction des grosses bronches.

Lorsque l'atélectasie s'annonce durable sans influencer favorablement les lésions pulmonaires, un traitement doit être envisagé : le pneumothorax fait disparaître immédiatement l'atélectasie, en même temps qu'il permet de mesurer la dépression pleurale et d'affirmer par là le syndrome.

Vu : LE DOYEN : Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :
TIFFENEAU. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE et PERREAU. — La bronchectasie avec condensation rétractile des tuberculeux. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 27 Sept. 1933).
- AMEUILLE et LEMOINE. — Bronchectasie et thrombose de l'artère bronchique. (Presse Médicale, 1^{er} juin 1935).
- ARON. — In Maladie des bronches, des poumons et des plèvres, p. 718 (Lea et Febiger, 1929).
- BENEDETTI. — Observation sur la symptomatologie et sur la pathogénie du collapsus massif du poumon. (Paris-Méd., 9 nov. 1929).
- BERNARD (Et.). — La part de l'atélectasie pulmonaire dans le syndrome d'hémithorax sombre. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 6 mars 1936).
- BERNOU. — Du rôle de la sclérose, de l'atélectasie et de la pesanteur dans le pneumothorax électif d'emblée. (Soc. d'Et. Scient. sur la Tuberculose, 18 nov. 1933).
- BRINCOURT. — Aspects cliniques et pathogénie de l'atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire. (Sc. Méd. Prat., 15 nov. 1935).
- CARNOT, LAFITTE et BONS. — Atélectasie pulmonaire suraiguë par hémoptysie. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 14 fév. 1936).
- CEBOLLA. — Commentaires sur une observation de collapsus massif atélectasique du poumon chez un nourrisson tuberculeux. (Cronica. Med., 15 juin 1933).
- CHADOURNE (P.). — L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire. (Thèse de Paris, 1936).

CORDIER et BOUQUIN. — L'atélectasie pulmonaire au cours des hémoptysies. (Paris-Médical, 17 fév. 1934).

CORYLLOS et BIRNBAUM. — Atélectasie massive du poumon. (Am. Surg., 1928, XVI, 501).

CORYLLOS et BIRNBAUM. — L'obstruction bronchique. (Am. Journ. Roentg., 1929, XXII, 501).

CORYLLOS. — Importance de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire. (Am. Rev. of Tuberc., 1933, No. 1).

DIEZ. — L'étiopathologie de l'atélectasie pulmonaire massive post-opératoire. (La Prensa Méd. Argentina, 20 janv. 1931).

DEBRE, MIGNON et GILBRIN. — Paralysie d'un hémidiaphragme avec atélectasie du lobe supérieur. (Gaz. Méd. de France, 1^{er} avril 1934).

DEGEORGES (M.). — Atélectasie progressive au cours d'une lobite inférieure droite vérifiée par pneumothorax. (Soc. d'Et. Scient. sur la Tuberc., 10 mars 1934).

ELKINS. — (American Surg., LXXXVI, 885).

FARRIS (H.). — Atélectasie pulmonaire. (Con. Méd. Assoc. J., 1925, XXV, 808).

FROEHLICH (W.). — Atélectasie durable de la base pulmonaire homologue après phrénicectomie. (Revue de la Tuberc., avril 1934).

GORDERE et SAVOYE. — Atélectasie lobaire aiguë du poumon. (Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 1^{er} juin 1930).

GATTERDAM. — Collapsus dans la tuberculose pulmonaire. — (South. Med., juillet 1934).

GLENN (E.-E.). — Atélectasie massive dans la tuberculose pulmonaire et son traitement par le pneumothorax artificiel. (Th. am. rev. f. tub., mai 1931).

- GORDON STOLOFF. — **Atélectasie pulmonaire massive et aiguë compliquant une tuberculose primitive et récente.** (Am. J. of. diseases of children, fév. 1928).
- HABLISTON (C.-C.). — **Pression endopleurale dans le collapsus massif du poumon.** (Am. J. M. Sc. 1928, CLXXVI, 830).
- HENNEL (H.). — **Atélectasie, facteur intervenant dans l'évolution des tuberculoses pulmonaires fibreuses chroniques** (T. Am. Rec. of Tuberc., mai 1931).
- JACOBEOEUS (H.-C.). — Acta méd. Scand., LXVIII, 361, 1928).
- JACOBEOEUS (H.-C.), G. SELANDER et N. WESTERMARK. — **Etude sur le collapsus massif du poumon.** (Acta méd. Scand., VII, 547, 1931).
- JONES (O.-R.) et A. COURNAND. — **Le lobe pulmonaire atelectasié avec bronchectasies chroniques.** (The am. Rev. of Tuberc., sept. 1933).
- KANONY. — **Un cas d'atélectasie aiguë par masse caséuse chez un tuberculeux pulmonaire.** (Soc. d'Et. Scient. sur la Tuberculose, 18 nov. 1933).
- KINDBERG (M.-L.) et G. DREYFUS-SEE. — **Un cas de bronchectasie avec thrombose de l'artère bronchique.** (Soc. Méd. Hôp. Paris, 11 janv. 1935).
- KORNBLUM (K.) et ELLISON (R.-T.). — **Cirrhose atelectasique du poumon : sa signification radiologique.** (Am. J. Roent. mai 1931).
- KOROL. — **Atélectasie dans la tuberculose pulmonaire.** (Th. am. rev. of. Tuberc., mai 1931).
- KOURILSKY et ANGLADE (P.). — **L'atélectasie pulmonaire expérimentale.** (Soc. méd. hôp. Paris, 14 fév. 1936).
- KYLIN (E.). — **Trois cas de collapsus massif aigu pulmonaire après hémoptysies.** (Acta tub. Scand., 1932, 4).
- LLOID. — **Atélectasie pulmonaire chronique.** (Rev. of Tuberc., mai 1931).

- NAVEAU. — **Atélectasie massive dans la tuberculose mise en évidence et traitée par le pneumothorax artificiel.** (Soc. d'Et. Scient. sur la Tuberc., 18 nov. 1933).
- MULLER (E.). — **Collapsus atélectasique massif aigu du poumon avec atélectasie.** (Norsk. Mag. f. Laegew., 503, 930).
- NAVEAU et PESQUE. — **Atélectasie pulmonaire au cours de la tuberculose.** (Arch. méd. chir. de l'app. respir., 1934, No. 3).
- NOCITO (F.-J.). — **Considérations à propos d'un cas d'atélectasie massive post-opératoire.** (La Prensa méd. argentina, 30 avril 1931).
- OTERO et VOLONTERIO. — **Conséquences anatomiques de l'obstruction bronchique expérimentale.** — (Rev. tub. Uruguay, avril 1933).
- OVERHOLDT (R.). — **Hypoventilation pulmonaire post-opérat.** (J. med. assoc., 15 nov. 1930).
- PACKARD (E.-W.). — **Atélectasie massive au cours de la tuberculose et du cancer du poumon.** (Am. rec. of Tuberc., juill. 1928).
- PARODI. — **La mécanique respiratoire.** (Masson, 1933).
- PIN (M.). — **Atélectasie consécutive à une phrénicectomie.** (Soc. d'Et. Scient. sur la Tuberc., 15 oct. 1934).
- POINSO et POURSINES.
- PRUVOST. — **Atélectasie in Appareil respiratoire.** (Doin, 1931).
- PRUVOST et BRINCOURT. — **Phrénocectomie suivie d'un effet brutal avec pseudo- vomique.** (Arch. méd. chir. de l'app. respir., No. 1, 1934).
- PRUVOST et BRINCOURT. — **Atélectasie et tuberculose pulmonaire.** (In Année Méd. Prat., 1935).
- SANTE. — **Collapsus massif du poumon.** (Ann. Méd. Assoc., 1927, LXXXVIII, 1539).

- SAYE (L.). — Deux observations de collapsus massif aigu atélectasique consécutif à l'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire. (Arch. Méd. chir. de l'app. respir., No. 1, 1932).
- SAYE. — Sur les formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 14 fév. 1936).
- SERGEANT (E.). — La paralysie du nerf phrénique dans le cancer du poulmon et la tuberculose. (Soc. méd. Hôp. Paris, 10 janv. 1930).
- SERGEANT et VIBERT. — Les images radiologiques simulant un rétrécissement hémithoracique et la surélévation par sclérose rétractile de l'hémidiaphragme et dues à l'atélectasie pulmonaire et à la paralysie du nerf phrénique. (Arch. méd. chir. app. resp., No. 2, 1930).
- SERGEANT, KOURILSKY, DURAND, RACINE et TURIAT. — (Soc. méd. Hôp. Paris, 14 fév. 1936).
- SOULAS (A.). — Note clinique sur les formes associées de l'atélectasie pulmonaire. (Soc. d'Et. scient. sur la tuberc., 10 mars 1934).
- STOICHITZA (N.). — Collapsus massif aigu du poulmon après hémoptysie. (Revue de la Tuberc., janv. 1933).
- TOBE et DEGEORGES. — Collapsus pulmonaire aigu après hémoptysie. (Soc. d'Et. scient. sur la tuberc., 10 mars 34).
- TOBE, SOULAS et DEGEORGES. — Atélectasie de la base gauche lentement progressive au cours d'une tuberculose pleuro-pulmonaire gauche ulcéro-fibreuse. (Soc. d'Et. Scient. sur la Tuberc., 10 mars 1934).
- TOBE, SOULAS et LOWYS. — Atélectasie progressive de la base gauche au cours d'une tuberculose chronique. Bronchoscopie. (Soc. d'Et. Scient. sur la Tuberc., 10 mars 1934).
- TORELLI. — Atélectasie lobaire du lobe moyen droit. (Sanatorium, oct. 1933).
- VIOLA. — (Bulletino delle Scienze mediche, 1928, 4 et 5).

WESTERMARK. — Atélectasie massive provoquée par oblitération des bronches de premier et deuxième ordre, tantôt au voisinage, tantôt à distance du foyer tuberculeux principal. (Revue de la Tuberculose, 1933, p. 991.).

WILSON (J.). — Hémoptysie tuberculeuse suivie d'atélectasie pulmonaire massive. (Am. rev. of. tub., mars 1929).

WOODBURN MORISSON (J.-M.). — Collapsus massif du poumon. (Brit. méd. journ., 16 août 1930).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	13
OBSERVATION PERSONNELLE	17
AUTRES OBSERVATIONS	23
ASPECTS CLINIQUES	27
DIAGNOSTIC	35
CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES	39
A) Mécanisme de l'apparition de l'atélectasie post-hémoptoïque	42
B) Mécanisme de la disparition de l'atélectasie post-hémoptoïque sous l'influence du pneumothorax thérapeutique	44
TRAITEMENT DE L'ATÉLECTASIE MASSIVE POST-HÉMOPTOÏQUE	47
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE	53



